

ANNÉE 1963

THÈSE

1257

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michèle MAUFRAS du CHATELLIER

Née LITTMANN-TOUCHEBOEUF

le 27 décembre 1935 à Paris (6e)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS

D'UNE MENINGITE TUBERCULEUSE CONSECUTIVE

A UNE MENINGITE A PNEUMOCOQUES.

Président :

M. Pierre MOLLARET,

Professeur

ANNÉE 1963

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michèle MAUFRAS du CHATELLIER

Née LITTMANN-TOUCHEBOEUF

le 27 décembre 1935 à Paris (6e)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS

D'UNE MENINGITE TUBERCULEUSE CONSECUTIVE

A UNE MENINGITE A PNEUMOCOQUES.

Président :

M. Pierre MOLLARET,

Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153701_0080

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARGIN (R.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	GOSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)	
Séméiologie médicale	DOMART (A.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H.)
	{ LHERMITTE (F.)
	{ PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Orthopédie	JUDET (R.)
	COUINAUD (C.)		MEARY (R.)
	GILLOT (C.)		POSTEL (M.)
	OLIVIER (G.)		RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.)		PIALOUX (P.)
	pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	ABELANET (R.)		LAPIERRE (J.)
	CHOMETTE (G.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.		BINET (J.-P.)
	NEZELOFF (Ch.)		CERBONNET (G.)
	ORCEL (L.)		CHATELIN (C.-L.)
	PAILLAS (J.)		DUBOST (Ch.)
Anesthésiologie	KERN (E.)		DUBOST (Cl.)
	VOURC'H (G.)		FAUREL (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.)		FLABEAU (F.)
	pr. s. ch.		GARBAY (M.)
	CHRISTOL (D.)		GARNIER (H.)
	LE MINOR (L.)		(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
Biochimie médicale	TOURNIER (P.)		GERMAIN (A.)
	BAULIEU Et. m. conf.		LATASTE (J.)
	BOURILLON (R.)		LOYGUE (J.)
	CARTIER (P.)		MERCADIER (M.)
	DREYFUS (J.-Cl.)		NATALI (J.)
	GONNARD (P.)	Pathologie exotique	PELLERIN (D.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	KRUH (J.)		PERROTIN (J.)
	JEROME (H.)		ROBERT (H.)
Carcinologie	PLAS (F.)		THOMERET (G.)
	BOIRON (M.)	Pathologie expérimentale	SCHNEIDER (J.)
	DENOIX (P.)		BENHAMOU (J.-P.)
	MATHE (G.)		BERTHAUX (P.)
Dermato-Syphiligraphie	SELIGMANN (M.)		BOIVIN (P.)
	CIVATTE (J.)		CROSNIER (J.)
Electro-Radiologie	DUPERRAT (B.)		HARTMANN (L.)
	LEDoux-LEBARD (G.)		LÉPER (J.) Pr. s. ch.
Hématologie	BESSIS (M.)		MAURICE (J.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)		MIKOL (Cl.)
	DAUSSET (J.)		RICHET (G.)
	DUHAMEL (G.)	Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.		BOUVIER (J.)
	MARois (M.)		BOUVRAIN (Y.)
Hydrologie	RACADOT (J.)		BRICAIRE (H.)
	BESANÇON (F.)		BRISAUD (H.)
Hygiène	CORNET (A.)		BROCARD (H.)
	BOYER (J.) pr. s. ch.		BUGE (A.)
Maladies infectieuses	BLANCHER (G.)		CATINAT (J.)
	CORRE-HURST (H ^{me} L.)		CHRÉTIEN (J.)
Médecine légale	SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)		COBLENTZ (B.)
	BASTIN (R.) Pr. s. ch.		CONTAMIN (F.)
Médecine du travail	DUPONT (V.)		COURY (C.)
	FOURNIER (E.)		ÉTIENNE (J.-P.)
Neuro-chirurgie	GUENIOT (M.)		FREZAL (J.)
	HADENGUE (A.)		FRITEL (D.)
Neurologie	ALBAHARY (C.)		HENNEQUET (A.)
	PERTUISET (B.)		HIMBERT (J.)
Obstétrique	LAPRESLE (J.)		HOUSSET (E.)
	GRANJON (A.)		LAROCHE (Cl.)
	HERVET (E.)		LESOBRE (R.)
	LE LORIER (G.)		LEVEQUE (B.)
	LEVY (J.)		MAGREZ (C.)
	MORIN (P.)		MOREAU (L.)
Ophtalmologie	MUSSET (R.)		RICK (J.)
	ROBEY (H.)		ROYER (P.)
	SENEZE (J.)		TOURNEUR (R.)
	SUREAU (C.)		WOLFROMM (R.)
	THOYER-ROZAT (J.)	Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.)
	BRÉGEAT (P.)		LEPERCQ (G.)
	DUBOIS (A.)		MANDE (R.)
	SARAUX (H.)		MOZZICONACCI (P.)
			POLONOYSKI (G.)
			ROSSIER (J.)
			VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Mari bien-aimé

A la mémoire de ma Mère,

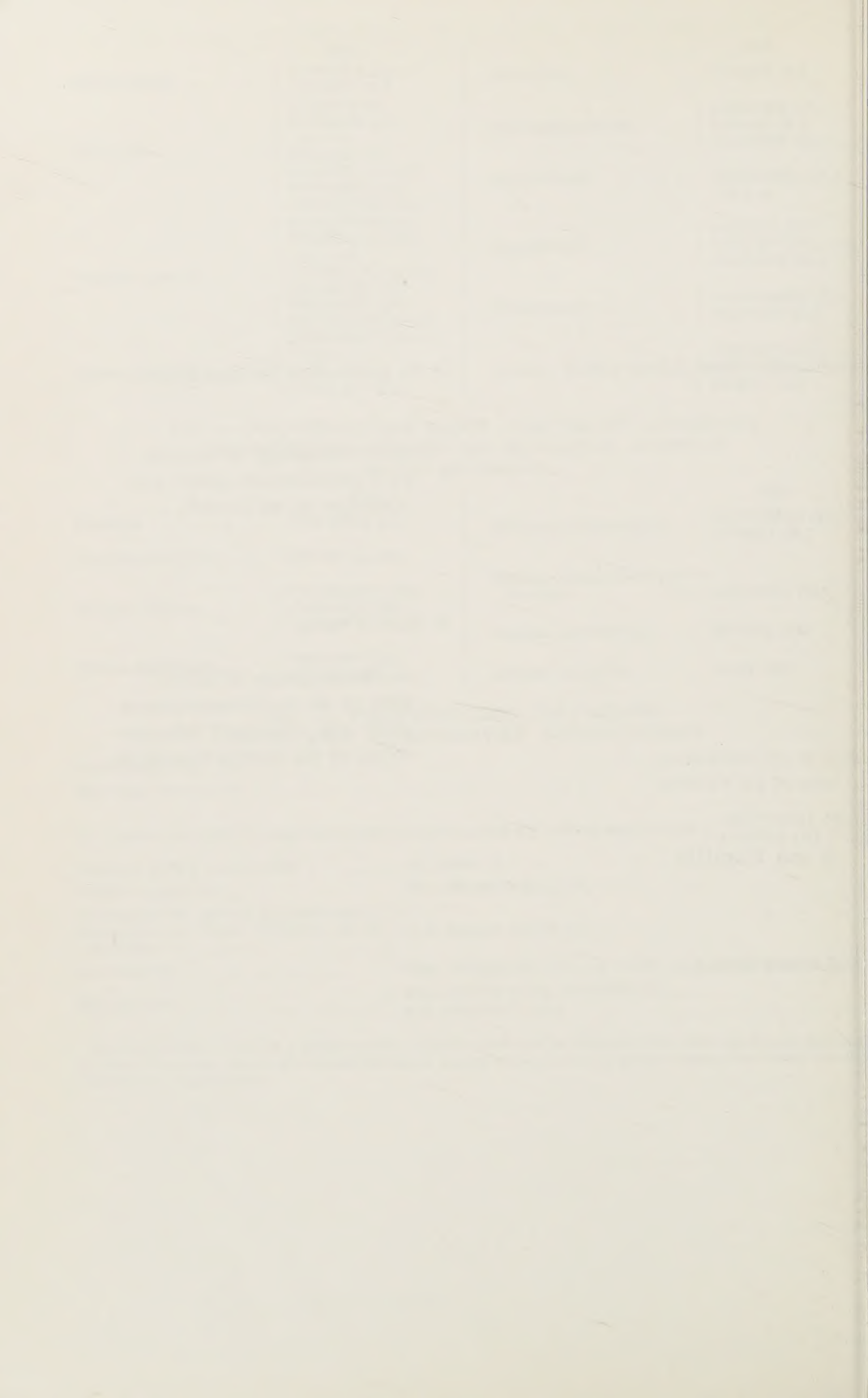
en témoignage d'amour
et d'admiration pour son
courage et sa bonté.

A mon Père,

en témoignage d'affec-
tion et de reconnaissance
pour son constant dévoue-
ment et sa compréhension.

A ma Famille.

A mes Amis.



A Monsieur le Professeur MOLLARET,

qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

avec l'hommage de ma profonde
gratitude pour son enseignement
et sa bienveillante attention.

A Monsieur le Professeur Agrégé VIC-DUPONT,

qui m'a suggéré le sujet de cette thèse,

en témoignage de profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BASTIN

qui dans ma vie médicale, n'a cessé de
me témoigner bienveillance et intérêt,
et dans les moments difficiles m'a tou-
jours apporté le réconfort de sa sympa-
thie ; qu'il soit assuré de mon profond
attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé BUGE

en témoignage de vive gratitude pour
sa bonté attentive.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux (Externat)

- . Professeur SENEQUE
- . Professeur Agrégé CHÂTELIN
- . Docteur MOREL-FATIO
- . Docteur GROSSIORD
- . Professeur De GENNES
- . Professeur Agrégé BRICAIRE
- . Professeur Agrégé MOREAU
- . Professeur Agrégé TOURNEUR
- . Docteur AUBERT
- . Professeur SOULIE
- . Professeur TURIAT
- . Professeur Agrégé HERVET

qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de ma profonde estime
et de ma reconnaissance pour leur
riche enseignement.

A Monsieur le Docteur P. PASQUIER,

Chef de Clinique.

dont la culture, et le sens clinique
m'ont stimulée,

en toute amitié.

INTRODUCTION

L'objet de notre thèse est de rapporter une observation présentant les caractères d'une observation privilégiée, dans laquelle on voit se succéder :

- 1° - une méningite aiguë pneumococcique explosive, liée d'ailleurs à un traumatisme crânien ancien ;
- 2° - une phase de latence, correspondant à la phase prodromique classique des méningites bacillaires ;
- 3° - une méningite tuberculeuse authentique et grave, cliniquement primitive, apparue deux ans après une Primo-infection qui ne s'était traduite que par un virage des réactions cutanées à la tuberculine.

Nous nous proposons successivement :

- d'étudier l'étio-pathogénie des Méningites aiguës récidivantes post-traumatiques,
- de définir les caractères particuliers de notre observation,
- qui dans un troisième temps nous amèneront à soulever le problème d'ailleurs classique des rapports de la Tuberculose avec une agression traumatique ou infectieuse, lorsque cette tuberculose apparaît comme secondaire à une de ces agressions.

CHAPITRE I.

Les méningites RECIDIVANTES, essentiellement PNEUMOCOCCIQUES, consécutives à un traumatisme crânien, avec lésion de l'étage antérieur de la base du crâne mettant en communication permanente ou intermittente les espaces sous arachnoïdiens avec les voies aériennes supérieures (Sinus - Para Sinus frontaux), sont connues.

La barrière ostéo-méningée constituée par la boîte osseuse crânienne doublée de la dure-mère, protège l'arachnoïde des agressions microbiennes. Elle possède certaines zones de moindre résistance dont la vulnérabilité est due à la fois à leur constitution anatomique et à leur situation par rapport aux cavités de la face, ce sont avant tout, pour l'étage antérieur, la PAROI POSTERIEURE des SINUS FRONTAUX en communication avec les fosses nasales par l'intermédiaire des cavités sinusales, et la FACE SUPERIEURE de l'ETHMOIDE (Lame criblée).

La rupture ou la fragilisation de ces zones vont mettre en communication directe ou indirecte, l'arachnoïde avec des cavités septiques.

La pathogénie des récidives est évidente lorsqu'il existe une fistule méningo-nasale avec rhinorrhée cérébro-spinale.

La brèche étant ouverte, le Pneumocoque qui gîte habituellement dans le mucus nasal, peut envahir à plusieurs reprises les espaces méningés.

Dans les cas où il n'y a pas de Rhinorrhée, une FRAGILISATION et non une rupture de la barrière ostéo-méningée rend compte des récidives.

Dans ce cas, la barrière n'est pas rompue dans ses deux épaisseurs,

- soit qu'il y ait une dilacération dure-mérienne sans fissure osseuse ;

- soit plus fréquemment, qu'il y ait une fracture de la lame criblée ou des sinus para-nasaux sans atteinte de la dure-mère. Cette fragilisation, insuffisante pour provoquer la rhinorrhée, suffirait à faciliter le passage des germes des fosses nasales vers les méninges.

Certaines méningites purulentes surviennent de nombreuses années après le traumatisme, et peuvent à un examen rapide ne pas paraître dépendre de ce traumatisme.

En fait, la nature des tissus lésés explique la possibilité d'une voie d'infection persistante :

- la dure-mère est un tissu fibro-élastique dépourvu de pouvoir régénérateur -

TOUTE BRECHE DURE-MERIENNE EST DONC

DEFINITIVE. (les réactions inflammatoires post-traumatiques, avec formation d'un feutrage fibreux, ne peuvent aboutir qu'à une fermeture passagère de la brèche) ;

- malgré des déplacements de faible amplitude, les fractures de l'étage antérieur consolident mal, car souvent il y a une interposition méningée, et surtout parce que les os fracturés sont des os plats, mal vascularisés, qui forment un cal fibreux mais non ossifié, donc PERMEABLE.

Cliniquement les méningites pneumococciques post-traumatiques (dont la fréquence est de 5 % dans le cadre des méningites à Pneumocoques) ne diffèrent pas des méningites à Pneumocoques primitives et secondaires à un foyer infectieux (otitique, sinusal ou pulmonaire) ou à une malformation de la lame criblée par exemple.

Les récidives plus fréquentes depuis les progrès de la chimiothérapie, la première atteinte n'entraînant pas la mort comme autrefois, ne sont pas l'apanage des méningites post-

traumatiques. Dans certains cas, elles restent inexplicuées, plus souvent cependant, elles sont le fait d'une déhiscence ethmoïdale, ou d'une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne, qui met en communication espaces méningés et cavités pneumatiques septiques. Dans ces cas, seule la CHIRURGIE MET A L'ABRI DES RECIDIVES.

En ce qui concerne les brèches ostéo-méningées de l'étage antérieur et tout particulièrement de la paroi postérieure des sinus frontaux, leur cure chirurgicale se fait essentiellement par voie sous-durale.

(La voie extra-durale isolée ne pouvant réduire la hernie cérébrale qui existe dans la majorité des cas).

En règle, après, volet frontal : suture de la déchirure, un lambeau musculo-aponévrotique attaché à la dure-mère voisine doublant la suture.

Dans les cas de déchirure dure-mérienne moins accessible, on obtient l'obturation par la double voie sous et extra durale : greffe musculo-aponévrotique -

Puis est traitée la fissure osseuse (colmatage).

oOo

CHAPITRE II.

Notre cas est très différent.

Il s'agit après une de ces méningites de l'explosion d'une MENINGITE TUBERCULEUSE.

L'objet de notre thèse est l'étude des rapports entre la méningite aiguë et la méningite tuberculeuse.

A - LE CHAPITRE DES ASSOCIATIONS est connu : des méningites à étiologies multiples sont observées : association de germes banaux, ou d'un germe banal et du bacille de Koch. Mais dans ce cadre l'association Pneumocoque - BK est rare.

Dans un article paru en 1952 dans l'Acta Paediatrica Belgica, Van den Bosch à l'occasion d'une observation de cette association, passe en revue la presse médicale.

A cette date, il ne relève que 4 cas où BK et Pneumocoques furent successivement retrouvés dans le LCR.

D'après les données de la littérature, la méningite tuberculeuse serait primitive dans la plupart des cas, l'infection secondaire s'y ajoutant.

Dans l'observation personnelle que l'auteur rapporte, la méningite tuberculeuse fut vraisemblablement, SECONDAIRE à la méningite pneumococcique.

"Il s'agit d'une fillette de 8 ans, amenée par sa mère à la consultation pour une discrète altération de l'état général. L'examen est strictement normal, mais l'enfant vit en contact avec son frère porteur d'un pneumothorax. Quinze jours plus tard, elle revient dans un état alarmant :

. hyperpyrétique, présentant un syndrome méningé clinique très net. La ponction lombaire ramène un liquide hyper-

tendu, opalescent, contenant 380 éléments par mm³ avec une forte proportion de Polynucléaires (84 %). Sur frottis et culture est identifié un Pneumocoque. L'examen du F0 montre un oedème papillaire bilatéral ; sinon, l'examen est normal -

Sous Pénicilline, amélioration nette de l'état général, défervescence, mais les signes méningés cliniques demeurent inchangés malgré la diminution de la réaction cellulaire.

Six jours après, bien que l'état général soit bon, est faite une radiographie du thorax qui révèle une GRANULIE.

Dès le lendemain, la température remonte, atteint 40° C en quelques jours, la réaction cellulaire du LCR augmente également (toujours à prédominance de polynucléaires), l'état général s'altère rapidement.

Des troubles respiratoires, une dégradation de la conscience, des contractures ..., aboutissent à la mort en une semaine.

L'autopsie constate : une méningite séro-fibrineuse à la base, une granulie tuberculeuse le long des sillons - Une granulie multi-viscérale".

L'auteur pense qu'avant l'éclosion de la méningite pneumococcique, il existait quelques signes d'imprégnation tuberculeuse, mais que rien ne l'autorise à admettre l'existence d'une méningo-encéphalite tuberculeuse latente.

Les premiers signes cliniques et biologiques, l'amélioration sous Pénicilline, l'autorisent à penser à une infection pneumococcique primitive.

L'examen microscopique post-mortem ne révélant pas la présence de tubercules dans l'encéphale, lui laisse supposer que l'infection tuberculeuse était récente.

En conclusion : "l'infection pneumococcique AURAIT PREPARE LE LIT AU BK, qui n'attendait que cette occasion favorable pour envahir les méninges déjà infectées".

Une thèse plus récente fait état de deux nouveaux cas de cette association. Il ressort de ces observations que ces méningites pneumococciques se sont développées au cours d'une tuberculose évolutive : granulie.

Dans un cas l'expression clinique fut d'abord celle d'une méningite aiguë, dans un stade terminal seulement d'une méningite basilaire, mais les lésions histologiques retrouvées par l'autopsie, étaient celles d'une méningo-encéphalite tuberculeuse caractérisée.

B - L'ORIGINALITE DE NOTRE CAS EST A LA FOIS

CHRONOLOGIQUE :

- 1 - méningite pneumococcique post-traumatique -
en mars 1963 - guérison,
- 2 - fermeture de la brèche ostéo-méningée en avril
1963
- 3 - méningite tuberculeuse en août 1963.

et CLINIQUE :

- virage des réactions tuberculiniques remontant
à 1961 ; sans manifestations cliniques -
- aucune tuberculose viscérale, urinaire ou génitale
en évolution.

oOo

OBSERVATION

Madame Le F....., âgée de 30 ans,

est hospitalisée le 27 février 1963 dans un service de médecine générale pour un SYNDROME MENINGE franc, fébrile (40°), apparu le matin même.

La rachicentèse pratiquée ramène un liquide puriforme, contenant :

- 3 grammes d'Albumine,
- de nombreux polynucléaires,
- pas de germes à l'examen direct, mais un PNEUMOCOQUE sera identifié après culture.

L'aggravation rapide du tableau clinique :

- installation d'un coma avec signes déficitaires gauches, et encombrement trachéo-bronchique, fait transférer la malade dans le service de réanimation du Professeur Mollaret à l'hôpital Claude Bernard le 28 février 1963.

. L'encombrement trachéo-bronchique avec polypnée et cyanose, est rapidement amélioré par la mise en déclive, l'aspiration et l'oxygénation.

. Les signes neurologiques ne se modifient pas :

la malade est dans un coma vigile
elle présente :

- une parésie faciale gauche variable avec déviation de la tête et des yeux vers la droite.

- une extension spontanée du gros orteil gauche, Il y a un signe de Babinski bilatéral

- de plus, sont observés :

 - un trismus serré

 - des crises toniques

 - des signes oculaires :

 - strabisme divergent

 - inégalité pupillaire

 - . les signes MENINGES restent francs.

L'examen du F0 est normal.

La rachicentèse ramène un liquide épais, blanc-jaunâtre, contenant :

1,60 g ‰ d'Albumine

1300 éléments, en majorité composés de POLYNUCLEAIRES plus ou moins altérés.

Ni l'examen direct, ni la culture n'isolent de germes.

Des anomalies diffuses, de type encéphalitique avec zone rolandique droite moins active, sont enregistrées à l'EEG.

Les autres examens, exceptée la numération-formule sanguine, montrant une hyperleucocytose avec Polynucléose, sont normaux.

Les hémocultures restent stériles.

Sous traitement antibiotique général (Pénicilline 50 millions d'Unités IV, Tifomycine 2 g IM, Polysulfamides AP 6 g) et intra rachidien (associé à la corticothérapie), l'amélioration clinique est d'abord rapide en 48 heures :

- le coma fait place à une simple confusion,

- les signes neurologiques régressent, seule persiste une hyporéflexie tendineuse,

- la fièvre chute à 38° C

Amélioration biologique également :

- Albuminorrhachie : 0,60 g %
- sucre et chlorures normaux
- cytologie = 26 éléments polynucléés
- pas de germes.

oOo

Puis l'amélioration se poursuit progressivement sur le double plan clinique et biologique, la polynucléose du LCR faisant place à une lymphocytose variable - (un ensemencement sur milieu de Loewenstein reviendra STERILE)

La notion d'un TRAUMATISME CRÂNIEN avec COMA de quatre jours, enfoncement FRONTAL GAUCHE important, traité à Caen en octobre 1956, est alors retrouvée par l'interrogatoire.

Il aurait été suivi pendant un an environ d'une anosmie, d'une agueusie et de quelques troubles oculaires gauches.

Cet antécédent traumatique bien qu'ancien, bien que non suivi de comitialité, de RHINORRHEE cérébro-spinale, NI de PNEUMATOCELE, fait rechercher par un examen ORL poussé une éventuelle lésion de l'étage antérieur de la base du crâne. Celle-ci est retrouvée:

- Il s'agit d'une FRACTURE de la FACE POSTERIEURE du SINUS FRONTAL GAUCHE.

L'intervention est décidée.

La malade quitte le service le 3 avril 1963, guérie de sa méningite purulente.

Au cours de son séjour chez elle, elle signale une Rhinite sans reprise thermique. (Rhinite ou rhinorrhée CS ?)

°
° °

La malade revient le 24 avril 1963, pour une intervention par voie EXTRA-DURALE.

Après trépanation du Sinus frontal gauche, une DEHISCENCE est trouvée sur la paroi postérieure. A ce niveau la dure-mère est noire, non battante, adhérente au bord interne de la déhiscence. La recherche d'une ostéite par ablation osseuse fait une BRECHE DURE-MERIEENNE.

Fermeture de la brèche par du périoste. Application d'aponévrose sur le reste de la dure-mère.

Comblement du canal naso-frontal par une cheville osseuse, et du sinus par du tissu adipeux.

°
° °

Les suites opératoires semblent satisfaisantes lorsque le 30 juillet 1963, la malade est admise pour la seconde fois à la clinique des maladies infectieuses pour :

- une céphalée diffuse, intense,
- et une élévation thermique progressive.

L'examen clinique retrouve un SYNDROME MENINGE franc, à l'exception duquel l'examen neurologique est normal.

L'examen somatique se montre également normal.

La ponction lombaire faite après un examen du F0 normal, ramène un liquide clair contenant

140 éléments tous lymphocytes

1,30 g % d'Albumine

Sucre et chlorures sont normaux

Examen direct et culture ne retrouvent pas de germes.

Un ensemencement sur milieu de Loewenstein est pratiqué. Devant cette cytologie exclusivement LYMPHOCYTAIRE, et qui le reste sous traitement, devant cette hyperpyrexie persistante : hémocultures aérobies, anaérobies, sous CO₂, recherche de leptospires, séro-diagnostics de Widal, de Wright enquête virologique (APC, Oreillons, Poliomyélite) sont demandés.

Seule une positivité des réactions de séro-neutralisation des virus Poliomyélitiques d'abord retenue, s'avère banale à un second prélèvement.

Malgré un premier examen ORL normal, l'absence complète d'amélioration sous traitement amène à pratiquer le 9 août 1963 :

- une ponction du sinus frontal gauche exclu : blanche ;

- une trépanation du sinus frontal droit qui mène sur une suppuration amicrobienne sans ostéite ni fistule, sans communication avec le sinus gauche.

Un double traitement antibiotique polyvalent, général et local, n'influence en rien le tableau clinique, quand le 13 août :

- un enfoncement considérable de la conscience, joint à une hypo-réflexie globale sans signes en foyer, et à une dissociation albumino-cytologique du LCR, faisant discuter un abcès frontal, décide du transfert de la malade dans un service de neuro-chirurgie (service du Professeur David - La Pitié).

Artériographie carotidienne gauche,

Ponction ventriculaire,

Lipiodol intra ventriculaire, permettent d'éliminer

- une lésion expansive frontale
- et un blocage.

Seule une dilatation ventriculaire par atrophie, est retenue, et la malade revient à Claude Bernard.

C'est alors que devant cette méningite lymphocytaire qui demeure fébrile depuis trois semaines, malgré l'antécédent de méningite purulente post-traumatique, malgré l'absence d'altération récente de l'état général, est envisagé le diagnostic de MENINGITE TUBERCULEUSE et la malade mise au traitement spécifique (PAS - INH - Streptomycine) le 17 AOÛT. (La positivité de l'ID-réaction à la tuberculine remonterait à deux ans).

Ce diagnostic sera confirmé dans les 48 heures par la POSITIVITE de l'ENSEMENCEMENT SUR LOEWENSTEIN du 1er août, mais malgré les anomalies persistantes ou nouvelles du LCR

Albumine =	2,80 g %
Glucose =	0,35 g %
ClNa =	5,85 g %
300 LYMPHOCYTES	

le bacille de Koch n'est pas retrouvé à l'examen direct. Après huit jours de traitement mixte, si l'état de conscience ne s'est pas modifié, non plus que les signes neurologiques, l'influence sur la courbe thermique est nette.

La gravité persistante du tableau clinique fait néanmoins adjoindre la Corticothérapie - (Cortancyl 40 mg)

Après le début des corticoïdes par voie générale, on assiste d'abord à une amélioration progressive :

- diminution de la céphalée,
- réapparition de la conscience,
- persistance de la défervescence thermique,

mais le 1er SEPTEMBRE au matin, on constate :

- une obnubilation importante,
- l'apparition de céphalée, vomissement, secousses cloniques du membre supérieur gauche surtout,
- un flou des bords papillaires au F0, qui fait surseoir à la ponction lombaire.

Devant ce tableau évoquant une hypertension intracrânienne, un traitement hypotenseur est institué - (il semble en fait s'être agi d'une hyponatrémie d'origine diencéphalique. La natrémie dosée confirmerait cette hypothèse).

Le 2 septembre :

On ne note pas d'aggravation à l'examen du F0 - seulement des papilles aux bords estompés.

La ponction lombaire soustrait un liquide contenant :

64 Lymphocytes et
5 g % d'Albumine
La glycorachie étant normale
La chlorurachie abaissée : 6 g %

L'EEG montre une détérioration globale persistante, une surcharge lente épisodique qui se projette sur les régions antérieures sans latéralisation.

Un contrôle dans les 48 heures, note sur ce fond de détérioration diffuse, une activité d'ondes lentes Δ assez polymorphes qui se projettent de façon nettement prédominante sur les régions FRONTO-TEMPORO-PRE-ROLANDIQUES DROITES, des bouffées plus lentes et alors bilatérales se voyant parfois sur les deux hémisphères.

Depuis lors et sous traitement, peu de modifications du tableau clinique sont à noter :

- la température en dehors de quelques clochers isolés, s'est normalisée,
- l'état de conscience n'autorise aucun contact, aucune activité,
- les signes méningés physiques se sont atténués,
- l'examen neurologique difficile en raison de l'indifférence de la malade comporte peut être un déficit gauche, discret, moteur,
- une hyporéflexie des membres supérieurs, une hypovie une Aréflexie tendineuse des membres inférieurs,
- des réflexes cutanés plantaires d'interprétation impossible,
- des troubles sphinctériens persistants,
- des mouvements spontanés cloniques des quatre membres.

Les examens oculaires successifs sont superposables :

- papilles un peu pâles aux contours flous,
- motilité extrinsèque normale,
- champ visuel au doigt difficile à explorer, normal semble-t-il.

Les résultats des rachicentèses sont également superposables :

- Albuminorrhachie supérieure à 4 g / ∞
- Sucre et chlorures abaissés de façon variable
- Cytologie lymphocytaire en voie de normalisation.

(A noter que le liquide sous-occipital comporte une réaction cellulaire plus intense : 62 éléments, et une albuminorrhachie à 2 g 20 / ∞ , ce qui évoque un blocage médullaire).

Les bilans électriques ne manifestent aucun caractère évolutif : l'activité lente diffuse, périodique, importante, et la focalisation lente fronto-temporale droite persistent.

L'examen Somatique n'a permis de mettre en évidence aucune Tuberculose pulmonaire, urinaire, génitale en évolution. Il n'y a aucun signe de dissémination hémotogène. (Pas de tubercules choroidiens).

oOo

CHAPITRE III.

On pourrait discuter des rapports :

- de la méningite tuberculeuse et de la méningite aiguë ;
nous nous réservons d'en parler ultérieurement,

- de la méningite tuberculeuse avec

- . le traumatisme initial
- . et le traumatisme chirurgical

On retrouve en effet dans la littérature, plusieurs observations concernant les rapports des TRAUMATISMES et de la TUBERCULOSE.

1°/ Traumatisme CRÂNO-RACHIDIEN, souvent minime, précédant de quelques heures à quelques jours l'apparition des premiers signes méningés - Les vérifications anatomiques qui ont été faites montraient dans tous les cas, outre les lésions de méningite basilaire, un foyer tuberculeux connu ou latent, de localisation variée : non seulement tubercules encéphaliques, ou tuberculose ostéo-articulaire guérie de longue date, mais aussi et même avec une plus grande fréquence : tuberculose pulmonaire -

Ce problème a fait l'objet d'études médico-légales. On retient le plus souvent dans ces cas, la notion d'un TRAUMATISME LOCAL siégeant au niveau de la lésion, qui pourrait agir soit en amenant la rupture d'un foyer latent (tuberculome - granulations méningées localisées) soit en diminuant la résistance tissulaire locale. Mais une interprétation plus récente donnée par Canetti et collaborateurs à la Société Française de la Tuberculose, permet d'envisager une corrélation beaucoup plus large dans la recherche de la cause de certaines manifestations tuberculeuses apparues après un traumatisme. Les auteurs s'expriment en ces termes :

"quand le traumatisme est important et a provoqué un état de choc, on peut observer la disparition transitoire de l'al-

lergie tuberculeuse. Il n'est donc pas déraisonnable de penser qu'a fléchi en même temps l'immunité de surinfection. De ce fait, le traumatisme invoqué n'a pas obligatoirement besoin d'être local".

2°/ Traumatisme CHIRURGICAL également

- . rappelons la fréquence des méningites bacillaires dans les suites d'interventions pour otites choléstatomateuses.
- . nous éliminons bien entendu les interventions sur un foyer tuberculeux.

L'éclosion d'une méningite tuberculeuse au décours d'une maladie anergisante (Rougeole, hépatite épidémique...) ou d'un processus infectieux général a été décrite. Ces affections sont considérées généralement comme des facteurs favorisants.

Plus troublants sont les rapports du réveil d'un foyer tuberculeux au voisinage d'un foyer infectieux à pyogènes.

L'exemple que nous prendrons : ABCES DU POU-MON - TUBERCULOSE PULMONAIRE SECONDAIRE, nous paraît intéressant, car il nous permettra le rapprochement dans le cadre de notre observation entre la méningite à pneumocoques et la survenue quatre mois après d'une méningite bacillaire, en dehors de tout signe de dissémination tuberculeuse.

La fréquence de la tuberculose compliquant les abcès du poumon est de l'ordre de 11 %.

Cette tuberculose apparaît tardivement : un an en moyenne après la guérison apparente de l'abcès.

Quatre fois plus souvent, elle complique les abcès du Lobe supérieur, bien que ceux-ci en valeur absolue soient nettement moins fréquents que les abcès du Lobe inférieur. Il y aurait donc d'autant plus de chances de complication tuberculeuse que l'abcès siège dans une région où lui-même a des occasions plus grandes d'effracter et de mettre à jour des foyers tuberculeux en sommeil. La tuberculose débute toujours dans la région avoisinante de l'abcès voire à la place exacte de celui-ci ; puis s'étend et même se bilatéralise.

La pathogénie de cette complication des abcès pulmonaires, bien vue par Sergent, a été reprise par Bariéty.

On admet que le processus suppuratif envahissant de proche en proche le parenchyme pulmonaire rencontre en un point quelconque un ancien foyer tuberculeux plus ou moins fibreux ou calcifié dans lequel des bacilles de Koch sont encore vivants, et qui représente le reliquat d'une primo-infection ancienne ou d'un embol bacillaire compliquant la primo-infection. On peut alors avoir :

- soit une expulsion de bacilles par voie bronchique, sans plus ;
- soit un essaimage à distance ;
- soit même une dissémination hématogène.

Nous avons évoqué là le facteur local ; mais un facteur généralisé peut intervenir (Sergent) :

"La suppuration par sa durée prolongée altérant la résistance générale de l'organisme et devenant la cause d'un réveil de tuberculose en sommeil mais non radicalement éteinte".

Ceci nous amène à notre CONCLUSION :

Nous soulevons l'hypothèse pathogénique et médico-légale, du réveil d'une lésion méningée tuberculeuse silencieuse et exclue, par un processus infectieux aigu.

En effet le premier syndrome méningé présenté par notre malade, tant par ses caractères cliniques, évolutifs que par les constatations chirurgicales, correspond à une méningite Pneumococcique post-traumatique.

- Rappelons que la cytologie du LCR était à polynucléaires, qu'un PNEUMOCOQUE fut identifié sur culture, qu'un ensemencement systématique sur milieu de Loewenstein revint négatif.

L'intervention effectuée après guérison de cette méningite aiguë, retrouve la fracture de la paroi postérieure du Sinus Frontal Gauche, et les anomalies dure-mériennes en regard, jugées responsables de l'infection.

Une inoculation par voie directe ne peut même pas être discutée.

Dans un second temps, éclosion d'un syndrome méningé bien différent du premier dans ses modalités cliniques, bio-

logiques (Réaction cellulaire lymphocytaire - chute de la chlo-rurachie, absence de germes à l'examen direct et en cultures sur milieux usuels, ENSEMENCEMENT SUR LOEWENSTEIN POSITIF) et évolutives :

Aggravation nette sous antibiothérapie, sans qu'une insuffisance du geste opératoire puisse être incriminée : plus de fistule ostéo-méningée, pas d'ostéite ; aggravation telle qu'un abcès frontal est envisagé, mais éliminé par les investigations neuro-chirurgicales.

Enfin suspicion de MENINGITE TUBERCULEUSE devant cette fièvre persistante, cette réaction lymphocytaire exclusive, malgré l'absence de tout signe de tuberculose en évolution.

Diagnostic confirmé par la positivité de la culture, et par l'amélioration générale puis la stabilisation sous traitement spécifique.

Nous pensons qu'au cours de la Primo-infection présentée par cette jeune femme en 1961, une dissémination hé-matogène a eu pour détermination des foyers cérébro-méningés demeurés latents et activés à l'occasion d'un processus infectieux méningé pneumococcique.

CONCLUSION

Au terme de notre étude comportant :

= la relation de l'observation avec son évolution
en trois temps intimement liés les uns aux autres :

§ Méningite aiguë pneumococcique

§ amenant à

- découvrir la brèche ostéo-méningée
responsable de l'ensemencement des méninges, brèche séquelle
d'un traumatisme crânien ancien,

- à intervenir chirurgicalement sur la
lésion dure-mérienne,

§ et réactivant des foyers tuberculeux ménin-
gés ou cérébraux, déterminations d'une phase bacillémique con-
temporaine de la Primo-infection.

= et une analyse de la littérature pour chacun des
stades de l'évolution,

nous attirons l'attention sur une pathogénie intéressant
ici les espaces sous-arachnoïdiens, laquelle pathogénie dans un
autre appareil (Le poumon) est généralement admise, à savoir :
LE REVEIL D'UNE TUBERCULOSE LATENTE (foyer exclu, an-
cien, contenant des bacilles de Koch) à l'occasion d'une INFEC-
TION avec forte réaction inflammatoire, voire perte de subs-
tance ; la Tuberculose prenant le relais de l'infection première.

Les circonstances étiologiques et la chronologie de notre
observation nous autorisent à retenir une telle hypothèse chez
notre malade.

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté :
Prof. P. MOLLARET Prof. G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :

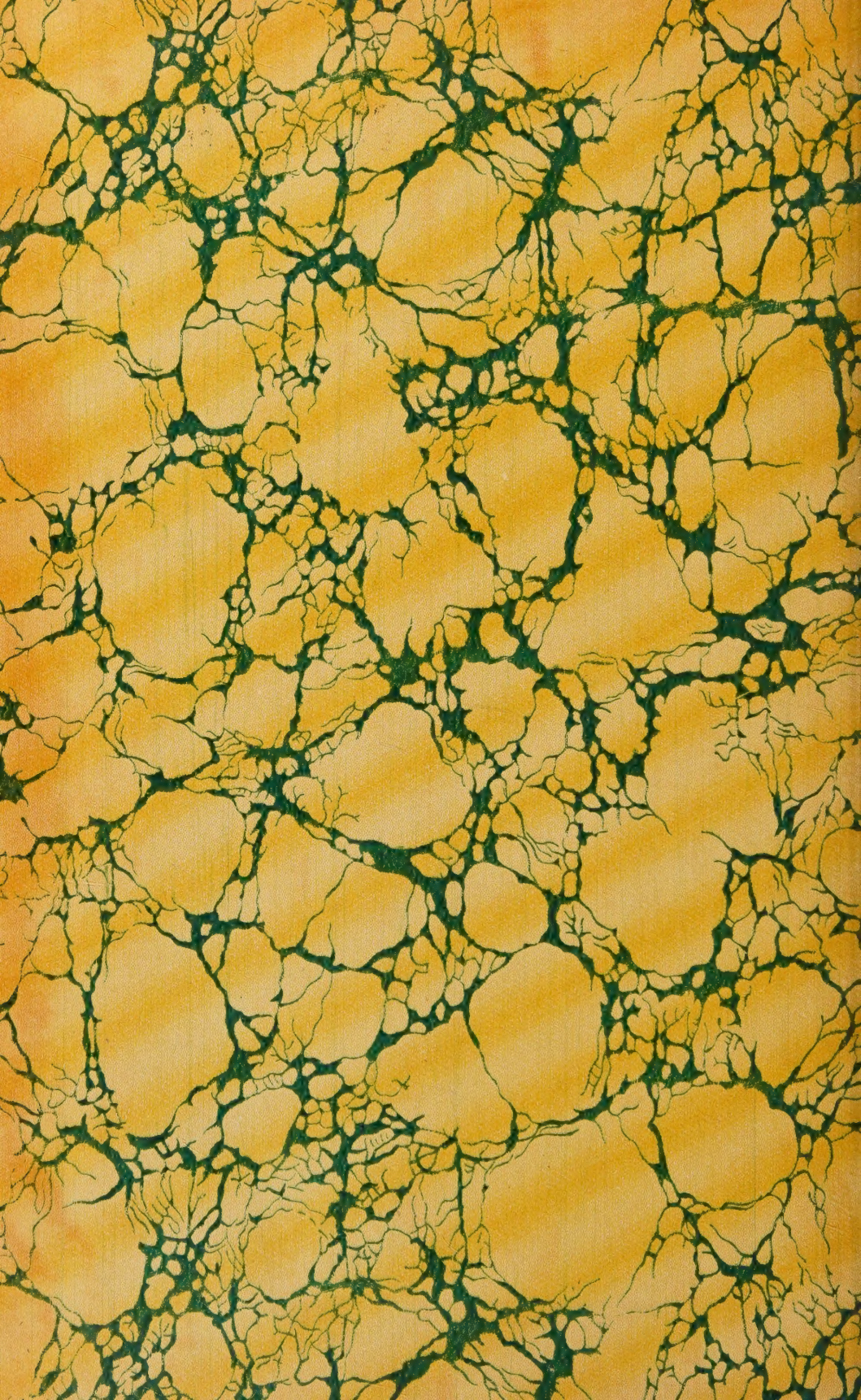
J. ROCHE.

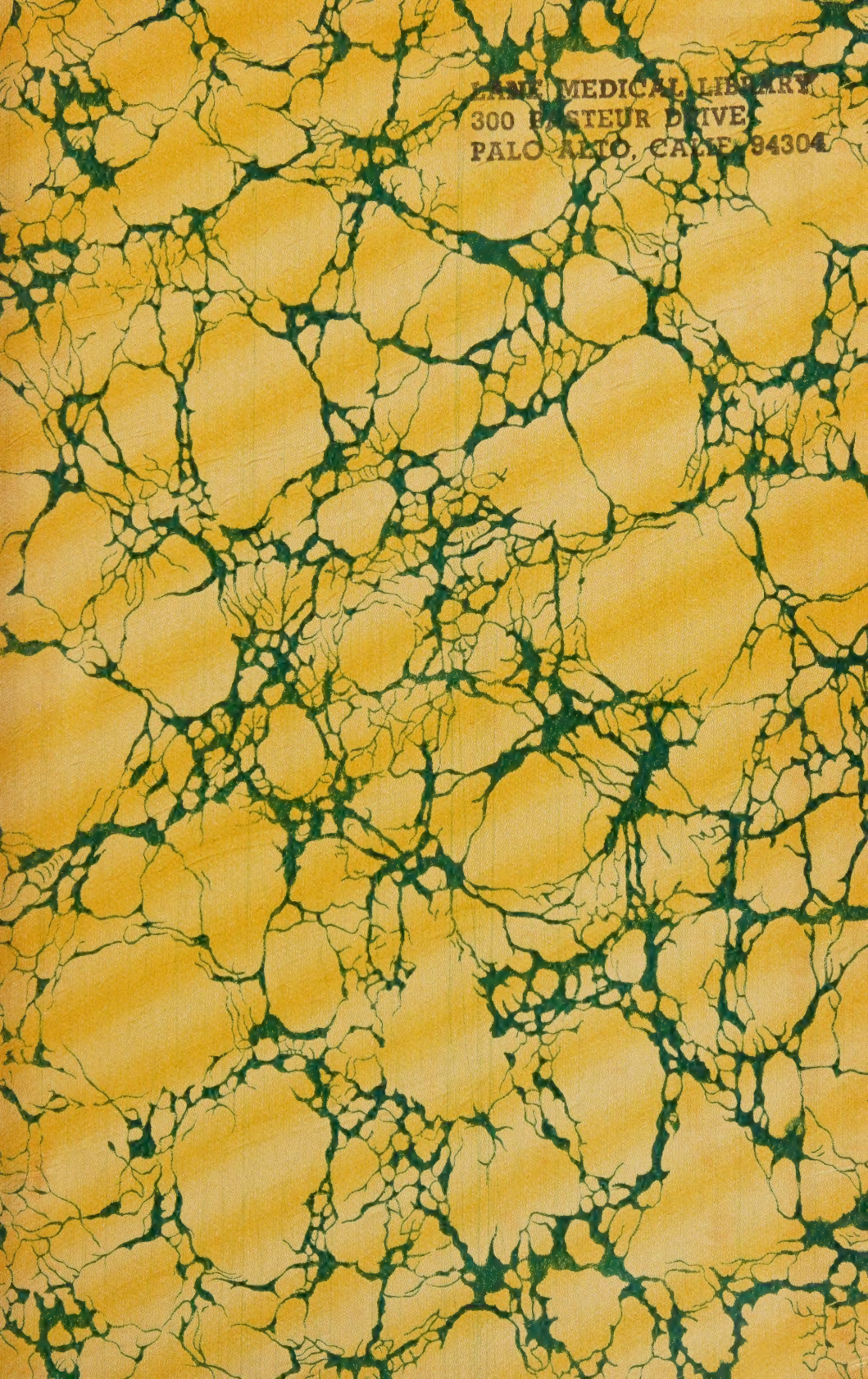
BIBLIOGRAPHIE

- 1) ARMSTRONG, A.R. -
"An unusual case of tuberculous meningitis"
Canad. M.A.J. April 1, 1955, vol. 72 517-20.
- 2) BOUVIER, Roger. -
"Méningite tuberculeuse de l'adulte"
Thèse Méd. Paris 1955 n° 898.
- 3) DEBRÉ, R. - BRISSAUD, H. -
"Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire
de l'enfant"
Masson - Paris 1953.
- 4) DESCOMBE, Daniel. -
"Les méningites à pneumocoques récidivantes"
Thèse méd. Paris 1958 n° 227.
- 5) DESJACQUES, PUGÉAT. -
"Sur les méningites dans les fractures du crâne"
Lyon chirurgical mai-juin 1944, 39. n° 3 365.
- 6) DUCOURNAU, Emile. -
"La brèche ostéo-méningée post-traumatique au
niveau des cavités pneumatiques de la boîte crâ-
nienne"
Thèse méd. Bordeaux 1951.
- 7) DUFOUR, Roger. -
"Les méningites aiguës purulentes tardives après
fractures dites fermées de la base du crâne (à pro-
pos de 7 observations)"
Thèse méd. Paris 1954 n° 1064.

- 8) Encyclopédie Médico-chirurgicale
Neurologie T. II 17.160 A10-A50
T. III 590 A10
- 9) ERDOS, Z. - PREM, G., - GORACZ, G. -
"Durch trauma ausgelöstes letales Rezidiv bei
einem seit fünf Jahren geheilten Fall von Meningitis
tuberculosa"
Kinder ärztliche Praxis
28. 1960, p. 295.
- 10) FERREY, D. et J.-CHEVREL, M.L. et Coll. (Rennes)
"Abscesses froides encéphaliques multiples, latents,
révélés par un traumatisme crânien".
Revue de la Soc. Fr. de Neurologie 3 mars 1955,
p. 221.
- 11) FOUQUET, Jean. -
"La méningite tuberculeuse et son traitement"
Doin - Paris 1960.
- 12) FUDIM, Ida. -
"Méningite tuberculeuse post-traumatique" (étude
médico-légale) Thèse méd. Strasbourg 1938 n° 26.
- 13) GAUME, Bernard. -
"Contribution à l'étude des méningites à pneumo-
coques récidivantes". Thèse méd. Lyon 1959 n° 120.
- 14) GIRAUD, P. - ORSINI, A. - COIGNET, J. - VIGOUROUX,
R., WILSON, J. -
"Méningites pneumococciques à répétition"
Pédiatrie 16 : 283-5 1961.
- 15) GOROKHOFF. -
"A propos d'une méningite tuberculeuse consécutive
à un évidemment pour choléstéatome".
Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie de
Bordeaux 81°A. VII-VIII 1960 n° 7, 8 p. 1018.22.
- 16) HOOFT, C., GARMYN, F., KLUYSKENS, P. -
"Fistules crânio-nasales et méningites réci-
dantes"
Acta Paed. Belg. vol. 16 fasc. 3 1962 p. 146-54.
- 17) ILLINGWORTH, R.S. -
"Lancet" 1956, 646, 271.

- 18) JURKOVITZ, Natan. -
"Contribution à l'étude des méningites purulentes récidivantes (après fracture communicante de la base du crâne).
Thèse méd. Paris 1960 n° 225.
- 19) KLOTZ, -
"Les fractures du sinus frontal"
Thèse méd. Paris 1942.
- 20) LAVERGNE (V. de), PIERQUIN, L. -
"Traumatisme et méningite tuberculeuse"
Société de Méd. de Nancy 11 janvier 1950.
- 21) OLLIVIER H., - GRILLO-ABADIE, P. - DESIDERI, D. -
"Considérations à propos d'un cas de méningite tuberculeuse survenue après un accident de la circulation".
Soc. Méd. Lég. T 37 1957 n° 1 p.21-24.
- 22) ORLANDO, Louis. -
"Contribution à l'étude de la tuberculose méningée associée aux méningites à pneumocoques".
Thèse méd. Paris 1956 n° 992.
- 23) PETIT, Jacques. -
"Contribution à l'étude de la tuberculose compliquant les abcès du poumon".
Thèse méd. Paris 1955 n° 70.
- 24) SERGENT
"Suppurations pulmonaires et réveils de tuberculose". Rev. gén. de Clin. et de Thérap. du Journal des Praticiens n° 46 28 mai 1932 p. 353-55.
- 25) VAN den BOSCH, E. -
"Infection méningée mixte à Pneumocoques et à BK" Acta Paed. Belg. vol. 6 fasc. 2 1952, p. 67-72.
- 26) ZOLLINGER
"Meningitis tuberculosa und trauma"
Schweiz. Med. Woch. 1926 - Jg 56 n° 50.



The background of the entire image is a marbled paper pattern. It consists of large, irregular, yellowish-gold shapes separated by a network of thin, dark green lines. The pattern resembles a stone or biological cell structure.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

